Beiträge zur Pathologie der Niereninsufficienz.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Josef Ingelfinger,
approb. Arzt aus Stuttgart.

München 1905.
Kgl. Hof- und Universitäts-Buchdruckerei von Dr. C. Wolf & Sohn.

Beiträge zur Pathologie der Niereninsufficienz.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Josef Ingelfinger,
approb. Arzt aus Stuttgart.

ACAD. LUDW. MAX. MUNC.

München 1905.
Kgl. Hof- und Universitäts-Buchdruckerei von Dr. C. Wolf & Sohn.

Gedruckt mit Genehmigung der medizin. Fakultät der Universität München.

Referent: Herr Prof. Friedrich Müller.

Meinen lieben Eltern

in Dankbarkeit gewidmet.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41549027_0185

Die Kryoskopie.

Seitdem im Anschlusse an Dresers Untersuchungen A. v. Koranyi die Theorie der Lösungen für die klinische Betrachtungsweise der Nierenkrankheiten verwendbar gemacht hat, sind eine grosse Anzahl von Untersuchungen mit den physikalisch-chemischen Methoden über die Tätigkeit gesunder und kranker Nieren angestellt worden.

Innerhalb kurzer Zeit wurde besonders die Kryoskopie des Harns allenthalben in die Untersuchungsmethoden der Kliniken aufgenommen; doch haben sich viele der an diese Neuerung geknüpften Hoffnungen nicht erfüllt, so dass neuestens immer mehr Stimmen laut werden, welche der Kryoskopie des Harns entweder nur geringen oder gar keinen Nutzen zusprechen wollen.

Trotzdem nun schon v. Koranyi seine durch das Gefrieren des Harns gewonnenen Zahlen in Verbindung mit der 24stündigen Harnmenge brachte, und obwohl später Lindemann und Strauss auf dieses Moment besonders aufmerksam machten, so wurde doch in der Folgezeit die 24stündige Harnmenge oft unberücksichtigt gelassen, die Gefrierpunktsdepression als absolute Zahl genommen und je nach ihrer Grösse die Diagnose auf diese oder jene Nierenerkrankung gestellt. Auf diese Weise liessen sich höchstens Vergleichswerte zwischen den sorgfältig getrennt aufgefangenen Urinen jeder Niere eines Individuums verwerten; bei der Kryoskopie des Gesamtharnes konnte bei derartiger Betrachtung fälschlicherweise die Gefrierpunktsdepression einer

einfachen Polyurie, die $\Delta = -0{,}5^0$ betrug, als Nephritis angesehen werden.

Dass die älteren Ansichten nach den neueren Erfahrungen der Autoren mehr oder weniger tiefgreifende Veränderungen erfahren mussten, gesteht v. Koranyi in der Vorrede zum Buche seiner Schüler Kövesi und Róth-Schulz selbst zu, er erwartet einen wirklich wertvollen Erfolg von der Anwendung der physikalisch-chemischen Untersuchungsmethoden nur dann, wenn diese im Zusammenhang mit unseren bewährten chemischen Methoden geschieht. Kövesi und Róth-Schulz gehen noch weiter: „Es ist klar, dass wir aus dem Gefrierpunkt des Harnes allein, ohne die Diät und die Wassereinfuhr zu kennen, keinerlei Folgerungen zu ziehen berechtigt sind.“

Was die Kryoskopie des Blutes betrifft, so hat dieselbe vor der des Harnes den ausserordentlichen Vorzug voraus, dass die Gefrierpunktsdepression des normalen Blutes geradezu eine Konstante: $\delta = -0{,}56^0$ C. bildet. A. v. Koranyi hatte nachgewiesen, dass diese Zahl bei Niereninsufficienz infolge einer Retention von Molekülen grösser wird; er bezeichnete deshalb die blosse Bestimmung des δ als das sicherste und empfindlichste Verfahren zur Entdeckung einer Niereninsufficienz. Doch bald musste v. Koranyi erklären, dass auch hier Einschränkungen nötig sind, so dass aus dem Werte von δ allein weder eine Indikation noch eine Kontraindikation für eine Nierenoperation abgeleitet werden könne.

Zur Technik der Kryoskopie.

An die Ausführung der Kryoskopie werden in neuerer Zeit ausserordentlich grosse Forderungen gestellt, besonders für die Kryoskopie des Blutes wird geradezu eine Präzisionskryoskopie verlangt. Für die klinischen Bestimmungen dürfte in diesem Bestreben nach Genauigkeit entschieden zu weit

gegangen sein; es müssten komplizierte Kälteapparate beschafft, ein maschinelles Rühren durchgeführt werden u. s. w., um Fehlerquellen von meist weniger als 0,01° C. zu vermeiden.

Für klinische Zwecke genügt der von Beckmann angegebene einfache Apparat vollkommen, sobald derselbe mit einem guten, zuverlässigen Thermometer ausgerüstet ist, und sobald zur Vermeidung der kleinen ihm anhaftenden Fehlerquellen stets unter denselben Bedingungen gearbeitet wird.

Gestützt auf die durch eine grosse Anzahl von Untersuchungen gewonnene Erfahrung können wir folgende Regeln aufstellen:

1. Die Temperatur der zum Gefrieren dienenden Kältemischung soll nicht unter —5° C. betragen.

Nach exakten Untersuchungen von Nernst fällt bei tieferen Graden die Gefrierpunktserniedrigung zu tief aus. Die Verwertung von flüssiger Kohlensäure als Kältequelle mit einer Temperatur von —40° C. dürfte deshalb nicht angängig sein.

2. Die zu untersuchende Flüssigkeit soll die ganze Höhe des Quecksilberreservoires am unteren Ende des Thermometers einhüllen. Bei geeigneten Gefrierröhren genügen dazu 8—10 ccm Flüssigkeit.

3. Ein bei allen Untersuchungen möglichst gleichmässiges Rühren ist ein Haupterfordernis, besonders ist bei und nach dem Gefrieren der Flüssigkeit allzuheftiges Rühren zu vermeiden.

4. Die zu gefrierende Flüssigkeit soll nicht mehr als 1° unter den zu erwartenden Gefrierpunkt unterkühlt werden, da sonst die zu gross ausfallende Eismenge die Konzentration der Flüssigkeit ändern könnte. Bei schwer gefrierenden Urinen wird die Eisausscheidung am besten durch „Einimpfen“ eines kleinen Eiskristalls eingeleitet.

5. Bedeutend verschnellert kann die Gefrierpunktsbestimmung dadurch werden, dass man einmal nicht zu viel Flüssigkeit nimmt, sodann dadurch, dass man die zu gefrierende Flüssigkeit zuerst im Gefrierrohr bis auf ca. + 1° C. abkühlt, dann das Gefrierrohr gut abtrocknet und in den Luftmantel steckt. Ein Gefrieren ohne Luftmantel ist selbstverständlich zu verwerfen.

6. Es ist notwendig, zweimal nacheinander dieselbe Flüssigkeit zum Gefrieren zu bringen. Nachdem man zum erstenmal den Gefrierpunkt annähernd bestimmt hat, kann man dann nach vollständigem Auftauen der Flüssigkeit das zweitemal auf eine genaue Bestimmung rechnen. Natürlich darf man dann das erstemal kein Eis einimpfen.

Bestimmt man noch möglichst oft den Gefrierpunkt des destillierten Wassers, so ist bei Beobachten immer derselben Manipulationen die Gefrierpunktsbestimmung mit dem Beckmann'schen Apparat als hinreichend genau für klinische Zwecke zu erachten. Bei meinen mehr als 1000 Bestimmungen war sehr selten eine Differenz von mehr als 0,01° C. zu konstatieren.

Was das Gefrieren von Urinen betrifft, so kann man ruhig aus dem 24stündigen Sammelurin die Probe entnehmen. Die Fehlerquelle, die Koeppe darin sucht, dass durch die verschiedene Säuerung der einzelnen Harnportionen im Gesamturine eine andere Janenanordnung und somit eine verschiedene Molekülzahl entstehe, kommt sicherlich bei der Harnkryoskopie nicht in Betracht; ich habe bei einer Reihe von Untersuchungen als grösste Differenz 0,04° erreicht.

Bei der Gefrierpunktsbestimmung des Blutes bedient man sich, wenn man genügende Mengen zur Verfügung hat, am besten des reinen Serums, wodurch man die durch CO_2-Anhäufung entstehende Fehlerquelle im Gesamtblute vermeidet.

Andernfalls müsste, wie v. Koranyi fordert, erst Sauerstoff durch das Blut durchgeleitet werden.

Technische Schwierigkeiten sind es also nicht, welche dem allgemeinen Gebrauche der Kryoskopie in der Klinik im Wege stehen würden; neben der Bestimmung des spezifischen Gewichts und den chemischen Untersuchungsmethoden wird sie uns stets schätzenswerte Dienste leisten. Ist doch die Gefrierpunktsbestimmung die schnellste und bequemste Methode, uns über den Gehalt einer Lösung an Molekülen und über den davon abhängenden osmotischen Druck aufzuklären. Erleichtert wird uns die kritische Betrachtung der Körperflüssigkeiten kranker Organismen besonders dadurch, dass wir an der konstanten molekularen Konzentration des normalen Blutes einen Grundstock für alle kryoskopishen Untersuchungen besitzen.

Hilfsformeln für die Beurteilung der Nierenarbeit.

Für die Kryoskopie des Harnes sind zu den rein chemischen und physikalischen Analysenresultaten eine Anzahl von Formeln konstruiert worden, die uns die Beurteilung der Nierenarbeit erleichtern sollen.

Von entschieden grösserer Bedeutung und jetzt wohl allgemein angewandt ist die „Valenzzahl“ von Strauss, d. h. das Produkt aus Gefrierpunktsdepression $\times$ 24stündiger Harnmenge.

Sie gibt uns in vorzüglicher Weise ein Bild von der geleisteten Nierenarbeit, indem sie uns bei sehr dünnen oder bei sehr konzentrierten Harnen rasch darüber aufklärt, ob die Ausscheidung der Summen der Moleküle der Norm entspricht oder nicht. So betrug die Valenzzahl (A) bei einem Diabetes insipidus bei einer Harnmenge von 13 680 ccm und $\Delta = -0{,}17^{\circ}$: $A = 2326$, anderseits bei einem Rekonvales-

zenten mit einer Harmenge von 1320 ccm und $\Delta = -1{,}74°$: $A = 2297$.

Ausserordentlich abhängig ist jedoch die Valenzzahl von Nahrung und Flüssigkeitsaufnahme; wer mehr einnimmt und mehr zersetzt, muss auch mehr ausscheiden.

So betrug die Valenzzahl nach Mittelwerten innerhalb längerer Beobachtungsdauer (von 10—30 Tagen):

Bei Mehl- und Milchkost:

	Harnmenge	Δ	A.
Bei einer Rekonvaleszentin	1110 ccm	1,15°	1277
„ einem Diabetes insipidus	7600 „	0,15°	1140
„ „ „ „ geringeren Grades	3360 „	0,38°	1277
„ einer Myodegeneratio mit Ödemen . .	3180 „	0,38°	1208
„ „ Schrumpfniere	1680 „	0,70°	1176
„ „ „ mit gesteigerter Diaphore	900 „	1,18°	1006
„ „ „ „ urämischen Symptomen	1600 „	0,69°	1104

Bei gemischter Kost:

	Harnmenge	Δ	A.	
Bei der Rekonvaleszentin . . .	1640 ccm	1,18°	1935	dieselben
Beim Diabetes insipidus	10400 „	0,20°	2080	Fälle
„ „ „ gering. Grad.	5500 „	0,37°	2035	wie vorher.
Bei einer Leukämie	1590 „	1,42°	2258	Mit genau
„ „ parenchym. Nephritis .	1800 „	1,24°	2232	gleicher
„ einem Normalen	1320 „	1,74°	2297	Kost.

Bei reichlicher eiweissreicher Kost:

	Harnmenge	Δ	A.
Bei einem Normalen	3000 ccm	0,97°	2910
„ „ „ mit genau gleicher Kost .	2780 „	1,10°	3058
„ „ Diabetes insipidus	10400 „	0,31°	3224
„ einer Nephrolithiasis	5540 „	0,71°	3933

Bei letzterem Patienten handelte es sich um einen richtigen Vielesser; die Valenzzahl stieg mehrmals auf über 5000! Welchen enormen Schwankungen die Valenzzahl dem Einfluss der Nahrung unterstellt sein muss, dürfte aus diesen Zahlen zur Genüge hervorgehen. Man kann beim Gesunden eine Schwankung von 800—4000 annehmen. Ein Sinken der

Valenzzahl unter 800 darf jedenfalls nicht als beweisend für Nierenerkrankungen angesehen werden; so bieten öfters cardiale Stauungen mit Ödemen viel niedere Werte. Andererseits beobachtete ich eine parenchymatöse Nephritis, deren Valenzzahl bei Mehl- und Milchkost nie unter 1200 sank, eine später näher zu schildernde chronische Urämie, deren A meist 900 oder 1000 betrug, dann eine schwere Urämie, die noch zehn und fünf Tage ante mortem Werte von 1150 aufwies. Allerdings wechselten hiermit Tage mit geringeren Valenzwerten ab. Soviel kann man jedenfalls sagen, bei schwereren Nierenerkrankungen ist beträchtliches Sinken der Valenzzahl unter 800 von übler Vorbedeutung.

v. Koranyi hat zuerst auf die grosse Bedeutung des Kochsalzes für den osmotischen Druck des Urins hingewiesen und deshalb den Quotienten $\frac{\Delta}{\text{Na Cl}\,\%}$ geschaffen, welchen auch Strauss sehr hoch schätzt. v. Koranyi misst diesem Faktor weniger bei Nierenkranken mit ihrer wechselnden Na Cl-Ausscheidung Bedeutung bei, als bei Herzkranken mit ihrer mehr gleichmässigen Kochsalzausscheidung. Er gibt an, dass $\frac{\Delta}{\text{Na Cl}}$ von der Nahrung ziemlich unabhängig sein und zwischen 1,23 und 1,69 in der Norm schwanken soll. Ich habe in Übereinstimmung mit anderen Autoren als Grenzwerte beim Gesunden 0,93 und 1,98 beobachtet. Bei möglichst konstanter Nahrung konnte ich zwar eine ziemliche Gleichmässigkeit beim Normalen feststellen, so bei Mehl- und Milchkost um 1,5—1,6, bei gemischter Kost um 1,2—1,4. Dass auch eine Konstanz bei einer Nierenerkrankung zu erzielen ist, ersieht man aus folgenden Werten von $\frac{\Delta}{\text{Na Cl}}$, welche wir bei einer parenchymatösen Nephritis fanden; sie betrugen an nacheinanderfolgenden Tagen: 1,36, 1,36, 1,37, 1,38, 1,47, bei einer gesunden Person mit genau derselben Kost: 1,42, 1,42, 1,40,

1,42, 1,45. Ein Unterschied ist in diesem Falle also nicht nachzuweisen.

Auf Darreichung von Kochsalz wird der Quotient natürlich kleiner, bei Darreichung von viel Flüssigkeit und von Diureticis geht er gewöhnlich bedeutend in die Höhe, bei der Ausscheidung von Ödemen irgendwelcher Art sinkt er wieder.

Einen bedeutend besseren Einblick in die Ausscheidung von Chloriden und Nichtchloriden scheint mir das von Strauss angegebene Verfahren zu sein, den durch die Chloride und den durch die Achloride bedingten Anteil am Valenzwerte zu bestimmen. Man berechnet den Gefrierpunkt, den die im Harn gefundene, z. B. 0,5 % Kochsalzlösung für sich allein verursachen würde, aus der Tatsache, dass eine 1 %ige Na Cl-Lösung eine Gefrierpunktsdepression von — 0,613 ° verursacht. Die gefundene Zahl, mit der Harnmenge multipliziert, würde den Anteil ergeben, den die Chloride an der Valenzzahl haben; durch Subtraktion dieses Anteils vom Gesamtvalenzwerte erhalten wir den Anteil der „Achloride".

Der Valenzwert für die Chloride ist nun natürlich nichts anderes, als eine andere Ausdrucksweise für $\frac{\Delta}{\text{Na Cl}}$; aber während wir in letzterem nur eine Zahl vor uns haben, zu deren Beurteilung mindestens eine Reihe von Vergleichszahlen notwendig ist, ist das zahlenmässige Verhältnis der Chloride zu den Achloriden direkt verständlich. Nachfolgende Tabelle mag dafür ein Schema geben:

$\frac{\Delta}{\text{Na Cl}}$ =	Chloride	:	Achloride
6,0 =	10	:	90
3,0 =	20	:	80
1,96 =	30	:	70
1,52 =	40	:	60
1,22 =	50	:	50
1,06 =	60	;	40
0,86 =	70	:	30
0,75 =	80	:	20.

Meist finden sich unter normalen Verhältnissen Chloride: Achloriden wie 40 : 50 verhaltend. Aus obiger Tabelle ersieht man, dass ein Sinken von $\frac{\Delta}{NaCl}$ ganz anders zu deuten ist, als ein Steigen.

Zur vollständigen Analyse des Endproduktes der Nierentätigkeit, des Harns, ist nach den neueren Forderungen notwendig: die 24stündige Harnmenge, spez. Gewicht, NaCl-Gehalt in Prozenten und in Gramm, Bestimmung von Δ, den Gesamtvalenzwert, $\frac{\Delta}{NaCl}$ oder Verhältnis der Chloride zu den Achloriden. Um einen Einblick in den Ausscheidungsmodus der Achloride zu erhalten, ist noch die Bestimmung der Phosphate und des Stickstoffs anzuraten. Daneben sind natürlich nicht die Prüfungen auf pathologische Harnbestandteile zu vergessen.

Stoffwechselversuche.

Da wir durch die Analyse des Harnes allein nicht mit Sicherheit die Feststellung einer Niereninsufficienz vornehmen können, hat man in neuerer Zeit wieder ältere Wege eingeschlagen. Die Fragestellung liegt ja nicht darin, wieviel Gramm Harnstoff, NaCl etc. vermögen die Nieren in 24 Stunden zu secernieren, sondern darin, ob die Niere imstande ist, die aus der Nahrung im Organismus gebildeten „harnfähigen“ Stoffe in ihrer Gesamtheit fortzuschaffen. Um also festzustellen, ob Retention vorliegt oder nicht, hat man auf Stoffwechseluntersuchungen zurückgegriffen.

Schon 1881 haben die Versuche Fleischers das stark schwankende Verhalten kranker Nieren dargetan. Er fand, dass kranke Nieren zeitweilig wie gesunde zu secernieren vermögen, dass aber auch eine bedeutende Differenz in der Bilanz zwischen Ein- und Ausfuhr in der Weise entstehen

kann, dass einmal Retention, das andere Mal wieder überflüssige Ausscheidung von N-haltigen Harnschlacken erfolgt.

Auch v. Noordens ausgedehnte Stoffwechselversuche an Nierenkranken ergeben in Bezug auf den Stickstoffumsatz, dass in Verhältnissen, in denen sich gesunde Personen im N-Gleichgewicht befinden, bei Nierenkranken eine ganz regellose Ausscheidungsweise des Stickstoffes Platz greifen kann.

Kövesi und Róth-Schulz prüfen in eingehender Weise die Beziehungen zwischen N-Umsatz und Form der Nierenkrankheit, Albuminurie, Urämie und Ödembildung. Sie kommen zu folgenden Resultaten:

Zwischen Form des Nierenleidens (parenchymatöser oder interstitieller) und N-Umsatz besteht kein festes Verhältnis. Immer kann gegenüber der Einnahme Retention, Gleichgewicht oder überschüssige Auscheidung vorkommen.

Zur Albuminurie ergeben sich keinerlei Beziehungen.

Auch zwischen der schwersten Folgeerscheinung der Niereninsufficienz, der Urämie und Stickstoffretention besteht nur ein loser Zusammenhang. Nur bei hochgradiger Urämie finden sie konstant auch N-Retention, diese ist also jedenfalls nur Begleiterscheinung der Urämie.

Bei Ödembildung kann N-Retention vorkommen, andererseits auch bei Fällen ohne Ödeme.

Ähnlich verhält es sich mit dem Umsatz der Salze.

Die Ausscheidung der Phosphate und Sulfate als Zersetzungsprodukte des Eiweisses steht bis zu einem gewissen Grade in Beziehung zu der Stickstoffausscheidung.

Ganz unabhängig davon steht die Elimination des den Körper unverändert durchlaufenden Kochsalzes. Um über dessen Umsatz orientiert zu sein, ist natürlich entweder eine genaue Bestimmung der Einnahme oder eine genaue konstante Kost nötig.

Was nun die Ausscheidung des Na Cl bei verschiedenen Nierenkrankheiten betrifft, so begegneten Kövesi und Róth-Schulz bei genauester Aufstellung der Na Cl-Bilanz bald der Retention, bald dem Gleichgewicht, bald überschüssiger Ausseidung. Rentention ist sowohl bei Erkrankungen mit Ödemen als auch in einem Falle ohne Ödeme nachgewiesen worden.

Einen Zusammenhang der Urämie mit Na Cl-Retention war Bohne geneigt anzunehmen. Dieser Annahme ist Hoffmann auf Gruud genauer Untersuchungen entgegengetreten; er hat einerseits Urämien mit normaler und sogar übergrosser Na Cl-Ausscheidung, andererseits Na Cl-Retentionen ohne Urämien beobachtet. Hoffmanns Anschauungen, dass die Urämie wesentlich mit einer Na Cl-Retention nichts zu tun habe, schliessen sich heute die meisten Autoren an.

Dass zwischen Ödemen und Na Cl-Retention ein inniger Zusammenhang besteht, ist wohl zweifellos. Wir haben bei Entwicklung der Ödeme gewöhnlich eine dieser proportionale Na Cl-Retention, umgekehrt während des Sinkens der Ödeme gewöhnlich eine proportionale überschüssige Na Cl-Ausscheidung. Die Frage, ob die Na Cl-Retention die Vorbedingung oder nur die Begleiterscheinung der Ödeme ist, beantworten Kövesi und Róth-Schulz dahin, dass die Kochsalzretention bloss als die notwendige Folge der Wasserretention erscheint. Dieser Anschauung steht direkt die von Strauss gegenüber, die auch von Umber u. a. geteilt wird; nach ihm ist das primäre bei renalen Hydropsien die Na Cl-Retention und erst das zweite die Wasserretention. Selbst v. Koranyi fasst die Wasserretention als einen kompensatorischen, die schädlichen Folgen der Retention fester Harnbestandteile hintanhaltenden Vorgang auf.

Kövesi und Róth-Schulz erklären sich das Zustandekommen der Ödeme zum grössten Teil durch Störung des

wasserausscheidenden Apparates der Niere, welche eine hydrämische Plethora und damit einen erhöhten Filtrationsdruck gegenüber den Geweben hervorruft. Eine Schädigung der Capillaren und Gewebe durch retinierte Harnbestandteile halten sie nur für nebensächlich.

Es sind nun zweifellos Fälle beobachtet — so neuestens nach Mitteilungen von Umber —, bei denen vor Entwicklung der Ödeme eine Na Cl-Retention voranging, andrerseits Fälle, bei denen sicher Na Cl retiniert wurde, ohne dass auch nach längerem Bestehen der Retention Ödeme auftraten. Man wird sich eben auch in dieser Frage zu der Annahme bequemen müssen, dass eine Kochsalzretention Ödeme hervorrufen kann, aber nicht hervorrufen muss.

Andere Methoden zum Nachweis einer bestehenden Retention.

Die Stoffwechseluntersuchungen geben uns über die Niereninsufficienz nur dann richtigen Aufschluss, wenn sie über längere Zeitdauer ausgeführt werden. Man hat einen einfacheren Modus des Retentionsnachweises gesucht und dabei in erster Linie an die Veränderung der molekularen Konzentration des Blutes gedacht.

Es steht fest, dass das Blut seine normale Konzentration, die einen Gefrierpunkt $\delta = -0{,}56^{\circ}$ hervorruft, mit aller Zähigkeit beizubehalten bestrebt ist. Erhebliche alimentäre Einflüsse sind nicht beobachtet worden.

Die Regulation des osmotischen Druckes des Blutes wird in erster Linie durch die Nieren besorgt; versagen diese, so treten Lunge und Haut und besonders die Gewebssäfte soviel wie möglich als Regulatoren auf.

Man hat nun bei Niereninsufficienzen, besonders bei ihrer schwersten Folgeerscheinung, der Urämie, meist ein Steigen der molekularen Konzentration des Blutes beobachtet, so dass

Lindemann dieses Moment sogar als Ursache der Urämie bezeichnete. Man wollte aus dem für δ gefundenen Werte schliessen, ob die Nieren sufficient seien oder nicht.

In der Folgezeit sind jedoch eine grosse Anzahl von Urämien beobachtet worden, bei denen sich der Wert für δ stets in normalen Grenzen bewegte. Am Schlusse der Arbeit soll solch ein Fall näher beschrieben werden. Man ist jetzt mit Strauss wohl allgemein der Ansicht, dass die Erhöhung der molekularen Konzentration des Blutes nur als Begleiterscheinung, nicht als Folge und nicht als Ursache der Urämie aufzufassen ist. Aus der Beschaffenheit von δ diagnostische und prognostische Schlüsse ziehen zu wollen, erscheint also gewagt; trotzdem wird in praxi die Erhöhung von δ stets ein wichtiger Fingerzeig bei bestehender Nierenerkrankung bleiben.

Ein weiteres vereinfachtes Verfahren zur Bestimmung besonders der Form der Niereninsufficienz ist die Feststellung der „Accomodationsbreite" der Nieren; diese, die Distanz zwischen äusserster Verdünnung und höchster Konzentration, ist bekanntlich bei normalen Nieren ausserordentlich gross.

Kövesi und Róth-Schulz haben den Verdünnungsversuch in die funktionelle Nierendiagnostik eingeführt; sie prüften durch Darreichen grösserer Mengen Wasser (1,8 l Salvatorwasser) die diluierende Kraft der Nieren und fanden dieselbe bei interstitiellen Nephritiden erhalten, bei parenchymatös erkrankten Nieren herabgesetzt, d. h. der Harn änderte wenig seine Konzentration. Mit dieser Methode wurde der Grad der Durchlässigkeit für Wasser bestimmt, nicht die Permeabilität der Niere für feste Moleküle.

Um diese zu messen, also die konzentrierende Kraft der Niere, hat man den Patienten dürsten oder stark schwitzen lassen. Hier hat sich meist die konzentrierende Kraft bei den interstitiellen Nephritiden als nicht genügend gezeigt, um

bei diesen die genügende Menge von Stoffen auszuscheiden, ist viel mehr Wasser nötig als beim Normalen.

Unter diese Versuche zur Ermittlung der konzentrierenden Kraft der Nieren sind auch die mannigfaltig ausgeführten Kochsalzversuche zu rechnen, d. h. Versuche, in welcher Zeit ein zu der gewöhnlichen Nahrung hinzugesetzter Überschuss an Kochsalz durch die Nieren ausgeschieden wird.

Meine Versuche an Normalen mit verschiedenen Kostarten haben ergeben, dass im allgemeinen ein Überschuss von 20 g Na Cl (in Lösung während vier Stunden eingeführt) innerhalb zwei Tagen ausgeschieden wird.

Die Ausscheidung geht mit einer Diurese einher, ebenso geht für gewöhnlich die Gesamt-Stickstoff- und Phosphatausscheidung in die Höhe.

Ein ähnliches Verhältnis findet sich bei Erkrankungen von interstitieller Nephritis.

So beobachtete ich einen Fall von Bleiniere, bei dem während fünf Tagen bei gesteigerter Diaphorese und Mehl- und Milchkost die Harnmenge zwischen 600 und 900, die tägliche Kochsalzmenge von 4—7 g, die Valenzzahlen von 700—1000 schwankten. Auf Eingabe von 20 g Na Cl stieg die Kochsalzausfuhr innerhalb 24 Stunden (in stets gleichmässiger Prozent-Ausscheidung) auf 22,7 g, die Harnmenge auf 2420, die Valenzzahl auf 2275, Δ war nicht in die Höhe gegangen. In den nächsten Tagen folgten sich wieder Werte wie früher. Die Kochsalzausscheidung ging also sehr prompt vor sich, nur hat sie die Harnmenge bedeutend anwachsen lassen ohne jegliche Konzentrationssteigerung, wie sie beim Normalen eingetreten wäre. Es fehlte also in diesem Falle wie beim Diabetes insipidus die konzentrierende Kraft.

Bei parenchymatösen Prozessen haben Steyrer, Achard und Loeper den Nachweis erbracht, dass eine Gabe von 10 g Na Cl mit Kochsalzretention beantwortet wird.

Bei der Anstellung der Kochsalzversuche kann man sich des Eindruckes nicht erwehren, dass ihnen ausserordentliche Mängel anhaften. Um bei der für Nierenerkrankungen typischen regellosen Na Cl-Ausscheidung einen deutlichen Ausschlag zu erzielen, müssen wir grose Dosen, von 10—20 g, anwenden. Diese können sicherlich auf akute Prozesse schädigend einwirken. Doch auch ganz abgesehen davon, ist soviel Kochsalz nicht leicht zu nehmen, es ruft Brechreiz hervor, verursacht grossen Durst und damit eine sehr gesteigerte Flüssigkeitsaufnahme, so dass man öfters nachher nicht zu unterscheiden vermag, auf wessen Kosten eine erfolgende Diurese zu setzen ist.

Indirekte Bestimmungen einer Niereninsufficienz.

In einer anderen Gruppe von Methoden zur Funktionsprüfung der Nieren werden ganz andere Wege eingeschlagen. Es werden dem Organismus körperfremde Stoffe eingeführt und ihre Ausscheidung durch die Niere kontrolliert.

Nachdem schon Haidenhain für das Indigokarmin den physiologischen Ausscheidungsort in der Niere festgestellt hat, benutzten zuerst Achard und seine Schüler das Methylenblau zu ausgedehnten Nierenfunktionsprüfungen. Ein Parallelismus zwischen verlangsamter und verzögerter Methylenblauausscheidung und Funktionsunfähigkeit der Nieren konnte nicht festgestellt werden; das beweist schon der Umstand, dass bei chronischen interstitiellen Nephritiden die Ausscheidung des Methylenblau leidet, dagegen weniger bei der akuten parenchymatösen Nephritis. Bei letzterer ist aber doch die Nierenfunktion am meisten geschädigt. Ähnliche Versuche wurden mit dem Indigokarmin angestellt.

Grosses Ansehen geniesst zur Zeit besonders in der Nierenchirurgie die Phloridzinprobe. Es gilt heute als sicher, dass der Phloridzinzucker in der Niere selbst gebildet wird.

Achard und Delamare wiesen das Ausbleiben oder wenigstens eine Abnahme der Phloridzinreaktion bei Nierenerkrankungen nach. Casper und Richter schätzten für chirurgische Zwecke je nach dem Ausfall der Phloridzinprobe auf die Menge des noch vorhandenen funktionsfähigen Nierenparenchyms; sie setzten gleichzeitigen Ureterenkatheterismus voraus und verglichen den prozentigen Zuckergehalt des Urins einer jeden Niere. Die durch Kapsammer festgestellte reflektorische Polyurie beim Ureterenkatheterismus verursachte öfters Täuschungen; es kam vor, dass die gesunde Niere weniger zuckerhaltigen (in Prozenten ausgedrückt) Urin lieferte wie die kranke. Für die klinische Betrachtungsweise doppelseitiger Nierenerkrankungen dürfte die Phloridzinprobe kaum in Betracht kommen, da ja schon der Grad der Zuckerausscheidung in normalen Verhältnissen in ausserordentlich weiten Grenzen schwanken kann.

Über Versuche mit Jodkalium.

Auf eine Anregung von Herrn Professor Friedrich Müller hin, den Ausscheidungsmodus eines leicht nachweisbaren, den Körper zum grössten Teil unzersetzt durchlaufenden Salzes bei Nierenkranken zu beobachten, habe ich Versuche mit Jodkalium ausgeführt.

Da der Nachweis dieses Jodsalzes so überaus leicht und bequem zu führen ist, wurde seine Ausscheidung aus dem Organismus schon oft studiert. Trotzdem schon lange bekannt ist, — so durch die Mitteilungen von Geissler, Büchner, Weintraud u. a. —, dass Nierenkrankheiten und Kompensationsstörungen von seiten des Herzens die Ausscheidungsdauer des Jodkaliums beträchtlich verzögern können, habe ich doch wieder auf dieses Salz zurückgegriffen, da wir durch neuere Arbeiten, besonders durch die Antens, über den Verlauf der Ausscheidung im Harn des Gesunden genau

unterrichtet sind. Leider sind meine Untersuchungen noch nicht über qualitative Vorversuche hinausgediehen, doch bieten sie bereits ein interessantes Material, zumal da nebenher Kochsalzversuche etc. ausgeführt wurden.

Nach Übereinstimmung neuerer Autoren wird bei Gesunden das Jodkali zu 75% (im Mittel) im Harn ausgeschieden; bedeutende Schwankungen kommen nicht vor, die Grenzwerte sind 65 und 85%.

Der Beginn der Jodkaliausscheidung nach der Einnahme findet ausserordentlich bald statt, gewöhnlich in 10—20 Minuten bei leerem Magen; natürlich spielen die Verdauungsverhältnisse eine grosse Rolle für die Schnelligkeit der Resorption. Nach Anten erreicht die Ausscheidung in der zweiten Stunde nach der Einnahme ihren Höhepunkt. Die Dauer der Ausscheidung beträgt bei einer Gabe von 0,5 g 30—40 Stunden, bei höheren Gaben entsprechend länger.

So gibt Roux folgende Zahlen:

Nach Einnahme von 0,5 g KJ, Ausscheidung in 30 Std.
„ „ „ 1,0 g „ „ „ 48 „
„ „ „ 6,0 g „ „ „ 76 „

Nach Anten werden 0,5 g in etwa 40 Stunden im Maximum ausgeschieden.

Meine Versuche wurden in der Weise angestellt, dass morgens ca. zwei Stunden nach dem ersten Frühstück (eine Tasse Kaffee oder Milch mit einer Semmel) 1/2 g Jodkali in Lösung gegeben wurde. Die Harnportionen wurden einzeln qualitativ untersucht: Das Jod wurde durch einige Tropfen rauchender Salpetersäure in Freiheit gesetzt und mit ungefähr stets der gleichen Menge Chloroform ausgeschüttelt; der Grad der Jodausscheidung, ob stark oder schwach, liess sich leicht durch die Intensität der Färbung des Chloroforms beurteilen.

Bei Bestimmung der normalen Ausscheidungsdauer nach

Eingabe von 0,5 g KJ habe ich bei Herz- und Nierengesunden folgende Zahlen ermittelt:

Bei	Dr. M.	32 Std.
„	Dr. N.	33 „
„	einem Selbstversuch	28 „
„	einer Polydipsie	30 „
„	„ Angina	28 „
„	„ Chlorose	28 „
„	„ beginnenden Phthise . . .	34 „
„	einem Gesunden	40 „
„	„ „	35 „
„	„ Gelenkrheumatismus . . .	35 „
„	„ Ulcus ventriculi	38 „
„	„ Diabetes insipidus	42 „

Nach diesen Ergebnissen kann man in Übereinstimmung mit anderen Autoren die Höchstdauer der Ausscheidung auf 45 Stunden festsetzen; eine Ausscheidungsdauer von mehr als 2×24 Stunden kann man also ruhig als nicht mehr normal betrachten.

Bei einem Kranken mit Herzinsufficienz und Ascites fand sich eine Ausscheidungsdauer von 60 Stunden, nach einem halben Jahr nochmals dieselbe Zahl.

Bei Nierenerkrankungen zeigten sich folgende Resultate:

1. Fall. M. M. Myodegeneratio. Leichte interstitielle Nephritis. Früher wenig Eiweiss und Cylinder im Harn. Jetzt weder Albumen noch Cylinder. Harnmenge 1600—1700, spez. Gewicht 1010—1011. Sogleich kräftiges Einsetzen der Jodausscheidung. Dauer der Ausscheidung: **60** Stunden.

2. Fall. J. St. Interstitielle Nephritis nach Bleiintoxikation. Keine Ödeme. Wenig Albumen und Cylinder im Urin. 20 g NaCl werden unter Steigerung der Harnmenge in einem Tag ausgeschieden. Harnmengen von 1500

bis 2000. Spez. Gewicht 1007—1008. Dauer der KJ-Ausscheidung: **65** Stunden.

3. Fall. Th. St. Parenchymatöse Nephritis mit Ödemen. Dauer der Jodausscheidung: **84** Stunden.

4. Fall. M. H. Chronische parenchymatöse Nephritis. Anfängliche Ödeme sind verschwunden. Viel Albumen und Cylinder im Harn. Die Jodausscheidung beginnt schwach, wird erst am zweiten Tage stärker. Dauer der Ausscheidung: **120** Stunden.

5. Fall. J. Sch. Parenchymatöse Nephritis im Anschluss an Endocarditis maligna. Die Jodausscheidung wird erst am dritten Tage stark. Ausscheidungsdauer: **110** Stunden, Zehn Tage nachher Exitus des Patienten.

6. Fall. A. H. Herzinsufficienz. Nephritis parenchymatosa. Die Ausscheidung des Jodkaliums beginnt schwach, wird erst am vierten Tage kräftiger; Dauer **160** Stunden. Exitus zwei Tage nach Beendigung der Ausscheidung.

7. Fall. M. M. Chronische parenchymatöse Nephritis mit Ödemen. Chronische Urämie. Der Fall soll nachher näher beschrieben werden. Dauer der Jodausscheidung **95** Stunden. Exitus der Patientin nach einem halben Jahre.

8. Fall. M. H. Hochgradige Schrumpfniere nach Bleiintoxikation. Keine Ödeme. Urämie. Der Fall wird ebenfalls näher geschildert werden. Am ersten Tage nach der Einnahme erfolgt überhaupt keine Jodausscheidung im Urin, später stets nur schwach. Die Ausscheidung dauert **180** Stunden bis zum Exitus des Patienten an.

In sämtlichen hier untersuchten Fällen von Nephritis wurde also eine bedeutende Verzögerung der Jodausscheidung gefunden. Wenn ich auch den gewonnenen Resultaten keine zu weit gehende Bedeutung geben möchte, so ist doch eine

der Schwere der Nierenerkrankung proportionale Verlangsamung der Jodausscheidung nicht zu verkennen. Natürlich dürften kardiale Kompensationsstörungen ebenfalls einen grossen Einfluss ausüben. Die Untersuchungen sollen unter Berücksichtigung der quantitativen Verhältnisse fortgesetzt werden.

Aus dem Obenstehenden ergibt sich, dass wir bis heute aus den Resultaten der funktionellen Nierendiagnostik nur unter grossem Vorbehalt eine Vorstellung von der Tätigkeit der Nieren gewinnen können.

Das Verständnis für das normale und pathologische Geschehen in diesem Organ wird aber auch durch das morphologische Verhalten bei verschiedenartigen Erkrankungsformen bisher nicht in genügender Weise geklärt.

Wie gross die Incongruenz zwischen Nierenfunktion und pathologisch-morphologischen Veränderungen sein kann, mögen folgende zwei Fälle zeigen, die als Paradigmen zweier verschiedener zu Urämie führenden Nephriditen gelten können.

I.

M. H., Lackierer, 27 Jahre alt, hatte stets viel mit Bleiweiss zu arbeiten. Den ersten Anfall von Bleikolik bekam er schon mit 15 Jahren, später erkrankte er noch sechsmal an Bleikolik. Bei der jetzigen Erkrankung herrschen heftige Schmerzen in den Beinen vor. Die Wadenmuskeln kontrahieren sich oft krampfhaft.

Der objektive Befund ergibt am

9. XI. 04. Keine Ödeme, deutlicher Bleisaum. Verbreitung der Herzdämpfung nach links. A. radialis ziemlich hart. Puls 84. Kein Fieber. Abdomen ohne Besonderheit. Am Augenhintergrund: Hämorrhagien in der Retina, verwaschene Papille rechts.

Im Urin Eiweiss (ein halb der Säule nach 24stündigem Stehen der Kochprobe), kein Blut, spärliche Cylinder. Die Menge schwankte in den ersten Tagen zwischen 1500 und 2000, das spez. Gewicht beträgt meist 1010.

Im Verlauf der Krankheit bestehen die Wadenkrämpfe fort. Im Blut finden sich getüpfelte rote Blutkörperchen. Patient erhält Mehl- und Milchkost. Das Krankheitsbild zeigt nichts Besonderes bis

12. XII. 04. Es besteht Atemnot, die Herzaktion hat Galopprhythmus. Ödeme bestehen nicht. Eiweiss im Urin dreiviertel der Säule. Eine Retention von Kochsalz ist nicht zu beobachten. Patient steht so ziemlich im Stickstoffgleichgewicht.

14. XII. 04. Leichte Benommenheit, mehrmaliges Erbrechen. Die früher ziemlich grosse Harnmenge (einmal über 3 l) sinken auf 780 und 990 herunter, dabei keine Erhöhung des spezifischen Gewichts (1010). Der Blutdruck, der früher 180 betrug, ist auf 230 mm Hg gestiegen.

15. XII. Im Aderlass werden 230 ccm Blut entnommen. $\delta = -0{,}67^{\circ}$ C. Blutdruck 210.

16. XII. Eingabe von 0,5 g KJ, dessen Ausscheidung bis zum Exitus 180 Stunden lang andauert. Der Blutdruck sinkt allmählich von 210 auf 145. Unter zunehmender Benommenheit erfolgt der Exitus am 24. XII. 04.

Der Urin hatte erst in den letzten Tagen abgenommen, der Gefrierpunkt des Urins betrug beinahe stets $-0{,}70^{\circ}$, sank erst in den letzten Tagen auf $-0{,}65^{\circ}$.

Bei der Sektion ergab sich eine hochgradige Schrumpfniere; das Herz zeigte Hypertrophie und Dilatation.

Das durch Aspiration aus der Leiche gewonnene Herzblut zeigte eine Gefrierpunktsdepression von $-0{,}78^{\circ}$.

Der Aschegehalt des am 15. XII. entnommenen Blutserums betrug 1,62 %, der Chlorgehalt, in Na Cl ausgedrückt,

0,644%. Aus der Leiche wurden Stücke von Leber und Muskel entnommen und darin Wasser, Trockensubstanz, Asche und Kochsalz bestimmt.

In 1000 Teilen frischen Muskels fanden sich:

735 Teile Wasser,
265 „ Trockensubstanz,
18,0 „ Asche,
3,28 „ Na Cl.

In 1000 Teilen Leber:

756 Teile Wasser,
244 „ Trockensubstanz,
20,0 „ Asche,
4,27 „ Na Cl.

Gegenüber normalen Verhältnissen zeigen die Organe eine beträchtliche Vermehrung der Trockensubstanz, der Asche und des Kochsalzes; der Wassergehalt ist besonders im Muskel bedeutend geringer wie gewöhnlich.

Wir haben also einen Fall vor uns, bei dem trotz der hochgradigen Erkrankung der Niere und trotz der Urämie niemals Ödeme sich bildeten. Dass eine Retention fester Moleküle vorhanden war, beweist die erhöhte molekulare Konzentration des Blutserums und der erhöhte Aschengehalt sowohl des Blutserums wie der Organe. Eine Kochsalzretention war zweifellos ebenfalls vorhanden, doch nicht erheblichen Grades.

II.

M. M., Köchin, 29 Jahre alt, erkrankte vier Monate vor der am 13. V. 04 erfolgten Aufnahme ins Krankenhaus an einer eitrigen Bursitis praepatellaris. Nach erfolgter Operation heilte die Wunde nicht glatt, sondern eiterte weiter, so dass Patientin erst nach vier Monaten aus der chirurgischen Behandlung entlassen werden konnte.

Patientin zeigte auffallende Blässe, bekam Schwellung zuerst des erkrankten linken, dann des rechten Beines, bald schwollen auch Gesicht und Hände an. Der Urin war nicht untersucht worden. Sie bekam bald starke Kopfschmerzen, Brechreiz, sucht deshalb das Krankenhaus auf.

13. V. 04. Objektiver Befund: Auffallende Blässe. Starke ödematöse Schwellung des Gesichts, des Rumpfes und der Extremitäten. Keine Sehstörungen. Kein Ascites. Herz und Lungen zeigen nichts Besonderes. Körpergewicht 50,3 kg. Kein Fieber. Urin: Menge 480, spez. Gewicht 1030, trüb, dunkel. Enthält viel Eiweiss und Blut, granulierte Cylinder.

14. V. Urämische Symptome. Ein Aderlass schafft Erleichterung. δ im Blutserum $= -0{,}57^{\circ}$.

16. V. Erbrechen. Die Diurese steigt trotz aller Mittel gar nicht.

18. V. Das Erbrechen dauert an; keine Abnahme an Körpergewicht. Im Urin viel Albumen und Sanguis. Bei der Kochprobe erstarrt die ganze Säule.

19. V. Aderlass. $\delta = -0{,}55^{\circ}$. Urin: 560/1023.

25. V. Infusionen mit physiol. NaCl-Lösung bringen keine Besserung.

31. V. Sehstörungen. Steigen der Ödeme. Körpergewicht 51,9 kg.

3. VI. Starke urämische Anfälle. Zuckungen. Bewusstlosigkeit. Schwinden der Sehkraft. Erbrechen.

4. VI. Acht urämische Anfälle. Komaähnlicher Zustand. Amaurose. Atemnot. Auf Aderlass bedeutende Besserung. $\delta = -0{,}56^{\circ}$.

15. VI. Besserung. Relatives Wohlbefinden. Ödeme sinken. Die Diurese steigt langsam. Auf Phenolphtalein reichliche diarrhoische Entleerungen. Körpergewicht 47,3 kg.

21. VI. Urinmenge gestiegen. 1400—1800 ccm. Viel

weniger Eiweiss wie früher. Das spezifische Gewicht hat abgenommen.

25. VI. Mehrere urämische Anfälle. Verminderung der Harnmenge 720/1007. Aderlass $\delta = -0{,}58^{0}$. Ödeme steigen.

1. VII. Ascites. Urin: 1160/1009. Wenig Eiweiss, kein Blut, spärliche Cylinder. Retinitis albuminurica. Starkes Ödem der Conjunktiven.

8. VII. Körpergewicht 51,3 kg.

16. VII. Drei urämische Anfälle. Seit zwei Tagen Anurie. Körpergewicht 51,8 kg. Späterhin geringe Urinmengen, Steigen des Körpergewichts auf 54,3 kg.

Im August: Die Urinmengen sind bald grösser bald kleiner. Spez. Gewicht 1008—1010. Im Sediment Fetttröpfchen. Cylinder.

Im September: Die Urinmengen steigen oft über 2000 und 3000 mit einem spez. Gewicht von 1003 und 1004. Im Sediment hyaline Cylinder. Die Einweissmenge hat bedeutend abgenommen. Keine Abnahme des Körpergewichts.

11. X. Skarifikation der Ödeme, daraufhin Abnahme des Körpergewichts um 5 kg.

Im November: Weitere Abnahme an Körpergewicht von 45,3 kg auf 38,9 kg. Urinmengen gross, spez. Gewicht gering. Befinden stets wechselnd.

Im Dezember: Gleicher Zustand. Dilatation des Herzens nach rechts und links. Drahtharte Radialis.

Januar und Februar 1905: Kein Steigen der nur noch geringen Ödeme. Ein Stoffwechselversuch ergibt keine N- oder NaCl-Retention. Die tägliche Kochsalzausscheidung schwankt, geschieht aber immer in gleicher prozentualer Konzentration. 0,5 g KJ werden in 95 Stunden durch den Harn ausgeschieden. Befinden wechselnd. Oft Erbrechen und Kopfschmerzen. Körpergewicht 33 kg.

März und April: Wieder langsames Steigen der Ödeme. Urinmengen meist 1500. Spez. Gewicht 1006. Im Sediment: hyaline Cylinder.

Im Mai: Verschlechterung des Befindens.

5. V. Erbrechen. Andauernder Halbschlaf. Totale Amaurose. Zunahme des Körpergewichts.

In den späteren Tagen Ascitesbildung, andauernde Benommenheit. Über den unteren Partien der Lunge Dämpfung, Bronchialatmen, Rasseln. Unter Zunahme der Benommenheit Exitus am 20. Mai 1905; am 19. V. war δ im Schröpfkopfblut $= -0{,}58^{0}$.

Anatomischer Befund: Chronische parenchymatöse Nephritis mit interstitiellen Herden. Die Nieren sind verbreitert, zeigen vermehrte Konsistenz. Die Farbe ist hellgelbweiss.

Herzhypertrophie. Hypertrophie des rechten und linken Ventrikels. Infarkte in der Lunge, Atelektase am linken Unterlappen. Ödem des Gehirns, Stauungsleber, Stauungsmilz. Hochgradige Anämie aller Organe. Arteriosklerose der grösseren und mittleren Gefässe.

Die Gefrierpunktsdepression des aus der Leiche entnommenen Herzblutes betrug $-0{,}57^{0}$, die der Pericardialflüssigkeit $0{,}60^{0}$, die der Ödemflüssigkeit $0{,}60^{0}$. Der Kochsalzgehalt des Blutserums betrug 0,73 %, der der Ödemflüssigkeit 0,75 %, der Pericardialflüssigkeit 0,76 %. Aus der Leiche wurden wie in vorigem Falle fünf Stunden nach dem Tode Muskel- und Leberstücke entnommen. In 1000 Teilen frischen Muskels fanden sich:

830	Teile	Wasser
170	„	Trockensubstanz
14,0	„	Asche
2,58	„	Na Cl.

In 1000 Teilen Leber:

806	Teile	Wasser
194	„	Trockensubstanz
14,1	„	Asche
3,3	„	NaCl.

An dem Falle ist besonders bemerkenswert, dass sich im Laufe von fünfviertel Jahren aus einer akuten, sich offenbar an einen septischen Prozess anschliessenden, parenchymatösen Nephritis eine chronische parenchymatöse Nephritis mit Übergang in eine sekundäre interstitielle Nephritis entwickelt und zur Ausbildung einer typischen Arteriosklerose der grossen Gefässe geführt hat.

Eine Vergleichung der beiden eben beschriebenen Fälle zeigt uns zwei grundverschiedene Typen von Niereninsufficienz und Urämie. Im ersten Falle haben wir trotz des hochgradigen Schwundes von Nierenparenchym — Rinde sehr schmal, Glomeruli zum grössten Teil verödet, Harnkanälchen atrophisch, starke Wucherung des interstitiellen Gewebes — keinerlei Ödembildung, dagegen eine erhöhte molekulare Konzentration des Blutes, erhöhten Gehalt der Organe an Trockensubstanz, Kochsalz und unorganischen Bestandteilen überhaupt.

Im zweiten Falle finden wir starke Ödembildung, stetiges Normalbleiben der molekularen Konzentration des Blutes in allen, selbst den schwersten Stadien der Erkrankung. Es überraschten sowohl makroskopisch wie mikroskopisch die im Vergleich zum ersten Falle geringfügigen parenchymatösen und interstitiellen Prozesse. Insbesondere sind auch die Glomeruli — abgesehen von einer leichten Kapselverdickung und stellenweisen Kernvermehrung der Schlingen — gut erhalten. Auch die Zellen der Tubuli contorti zeigen zwar degenerative und regenerative Veränderung, doch ist namentlich in der ganzen äusseren Rindenschicht die Konfiguration der Harnkanälchen

gut erhalten. Dementsprechend sind auch die interstitiellen Prozesse nicht sehr hochgradig.

Bemerkenswert ist ferner, dass im ersten Falle stärkste Arteriosklerose der kleinen Nierenarterien vorhanden war, während sie beim zweiten Fall trotz der erwähnten starken allgemeinen Arterienveränderung völlig fehlte.

Wir sehen also, dass auch die anatomische Untersuchung der Nieren keine Beziehung zwischen Intensität der renalen Kompensationsstörung und morphologischem Verhalten ergibt, es sei denn, dass aus dem verschiedenartigen Verhalten des Gefässsystems eine bisher nicht zu durchschauende Ursache für den verschiedenartigen Verlauf der Erkrankung zu erblicken ist. Auffällig ist dabei, dass im ersten Falle trotz des hochgradigen Untergangs der Glomeruli die Wasserausscheidung genügend, ja sogar manchmal gesteigert war, während sie im zweiten Falle bei relativ intakten Glomerulis — trotz vorübergehender Zunahme — dennoch nicht ausreichend war. Zur Urämie haben beide Fälle geführt.

Es sind also verschiedene Momente, welche die Wasserretention und die Urämie bedingen.

Zum Schlusse sei es mir noch gestattet, Herrn Privatdozenten Dr. Erich Meyer für die Anregung und gütige Beihilfe zur Arbeit, Herrn Professor Müller für das Interesse und die Übernahme des Referates meinen besten Dank auszusprechen.

Litteratur-Verzeichnis.

Anten. Über den Verlauf der Ausscheidung des Jodkali im menschlichen Harn. Archiv. f. exp. Pathol. u. Pharmak. Bd. 48. 1902.

Ascoli. Vorlesungen über Urämie. 1903.

Bohne. Fortschritte der Medizin. 1897. Nr. 4.

Casper u. Richter. Funktionelle Nierendiagnostik. 1901.

Fleischer. Zur Lehre von den Nierenkrankheiten. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 29. 1881.

Hamburger. Osmotischer Druck u. Jonenlehre. 3 Bde. 1904.

Höber. Physikalische Chemie der Zelle u. der Gewebe. 1902.

Hoffmann. Über die Ausscheidung der Chloride bei Nierenkranken. Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. 61.

Kapsammer. Die Wandlungen in der funktionellen Nierendiagnostik. Münch. med. Wochenschr. 1905. Nr. 17.

Kellermann. Über die Ausscheidung des Jods im Schweiss u. Urin. Zeitschr. f. exper. Pathol. u. Therapie. I. 3.

v. Kocziczkowski. Salzstoffwechsel. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 51.

Koeppe. Berliner klin. Wochenschrift. 1901.

v. Koranyi. Zeitschrift f. klin. Mediz. Bd. 33, 34.

— Die wissenschaftlichen Grundlagen der Kryoskopie. Moderne ärztliche Bibliothek. 1904. Heft 1.

Kövesi u. Róth-Schulz. Pathologie u. Therapie der Niereninsufficienz bei Nephritiden. Leipzig 1904.

Lindemann. Die Konzentration des Harns u. Blutes bei Nierenkrankheiten. Beitrag zur Lehre von der Urämie. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 65.

Meyer, Erich. Über Diabetes insipidus u. andere Polyurien. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 83. 1904.

v. Noorden u. Ritter. Untersuchungen über den Stoffwechsel von Nierenkranken. Zeitschr. f. klin. Med. 1891.

Schönborn. Gefrierpunkts- u. Leitfähigkeitsbestimmungen. 1904.

Steyrer. Über die osmotische Analyse des Harns. Hofmeisters Beiträge Bd. II.

H. Strauss. Zeitschrift f. klin. Med. Bd. 47. 5 u. 6.

— Bedeutung der Kryoskopie bei Nierenerkrankungen. Mod. ärztl. Bibliothek. 1904.

Umber. Medizinische Klinik. 1905. 18 u. 19.

Lebenslauf.

Josef Ingelfinger, geboren am 9. April 1881 zu Stuttgart als Sohn des Katastergeometers Franz Ingelfinger, kath., besuchte das Eberhard-Ludwigsgymnasium zu Stuttgart, das er 1900 mit dem Zeugnis der Reife verliess. Hierauf bezog er zum Studium der Medizin die Universität Strassburg, wo er die ärztliche Vorprüfung im Juli 1902 ablegte. Seitdem studierte er in München. Die ärztliche Prüfung vollendete er am 6. Juni 1905. Die Approbation als Arzt erhielt er am 18. Juli 1905.